Litern chylöser Flüssigkeit erfolgt. (Aus der Medizinischen Klinik des Magdeburger Krankenhauses Altstadt [Direktor: Prof. Dr. Otten].)

Literatur: ¹⁾ BRAMANN, Langenbecks Arch. 35, 201. — ²⁾ O. FLEISCHMANN, Sitzung des Vereins für inn. Med. u. Kinderheilk., Berlin, 7. Juli 1913. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 28, S. 1576. — ³⁾ SALOMON, Sitzung der Gesellschaft f. inn. Med. u. Kinderheilk. v. 12. März 1914 in Wien. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 18, S. 859. — ⁴⁾ PRUTZ und MONNIER, Darmkröse und Netz. Dtsch. Chirurg., Lieferung 46 K. Stuttgart 1913.

FAMILIÄRES AUFTRETEN VON POLYCYTHAEMIA RUBRA IN VERBINDUNG MIT CHOREA PROGRESSIVA HEREDITARIA HUNTINGTON.

Von

Dr. H. DOLL, Heidelberg, und Dr. K. ROTHSCHILD,
Frankfurt a. M.

Die folgende Mitteilung bildet einen kleinen Ausschnitt aus einer größeren Arbeit über mehrere an Huntingtonscher Chorea erkrankte Familien, die der eine von uns (ROTHSCHILD) demnächst veröffentlichen wird.

Vor einiger Zeit hatten wir einen Angehörigen einer solchen Familie auf Grund seiner militärischen Versorgungsansprüche zu begutachten. Es handelte sich um den jetzt 44 jährigen, früheren Straßenbahnschaffner G. H., der wegen „Nervenleidens“ Renten-antrag gestellt hatte. Er hatte im Felde häufig versagt wegen „Bronchialkatarrhs“, „Atemnot“ und „nervöser Beschwerden“ und war schließlich der Simulation verdächtigt worden, da sein, zu jener Zeit noch im Beginn stehendes familiäres Leiden nicht erkannt wurde. Daneben ist in den, in den Versorgungsakten enthaltenen Krankenblättern ein Befund verzeichnet, dessen Ursache damals ebenfalls unaufgedeckt blieb, da keine Zählung der roten Blutkörperchen vorgenommen worden war, nämlich im Dezember 1914 im Festungslazarett Straßburg ein großer, harter Milztumor, der den Rippenbogen um drei Querfinger überragte, sowie stark positive Urobilinreaktion im Harn, und im Januar 1916 in einem Feldlazarett ebenfalls eine erheblich vergrößerte, harte und leicht palpable Milz. Der Kranke hatte dann nach Kriegsende seinen Dienst als Straßenbahnführer wieder aufgenommen, war aber im Mai 1920 pensioniert worden, da seine fortschreitenden neurologischen und psychischen Störungen ihn für den Beruf untauglich machten.

Die Diagnose und Beurteilung der nervösen Störungen, wegen welcher H. jetzt Versorgungsansprüche geltend machte, war für uns nicht schwierig, da uns der Antragsteller und seine Familie von den obenangeführten Studien her sehr genau bekannt war. Er zeigte die typischen Symptome der ausgebildeten Huntington-schen Krankheit: Choreatische Zuckungen an den Händen und im Gesicht, inkoordinierte Bewegungen, langsame artikulatorisch etwas gestörte Sprache, in dicke Querfalten gelegte Stirn und schon recht weitgehende Demenz. Weiterhin deckte ein genauer Blutstatus die Ursache des auch jetzt noch vorhandenen, großen und derben Milztumors auf. Es fand sich nämlich vermehrter Hämoglobingehalt (115% nach SALLI), sowie deutliche Vermehrung der roten Blutzellen (6,5 Millionen). Der Farbeindex betrug also etwas weniger als 1 (0,88). Normoblasten oder punktierte Erythrocyten fanden sich nicht. Die Zahl der Leukocyten war nicht vermehrt (6500). Bei der Auszählung der Formen fiel neben relativ etwas geringem Gehalt an Lymphocyten (23%) vor allem eine beträchtliche Zahl von neutrophilen Myelocyten (10%) auf, ein Befund, der besonders von TÜRK¹⁾ bei der *Polycythaemia rubra*, denn um eine solche handelt es sich offenbar, beschrieben wird. Eine auffallende Rötung des Gesichtes oder der Extremitäten bestand nicht, wohl

entsprechend der nicht sehr hochgradigen Erythrocytenvermehrung. Das Herz war nicht verbreitert, der Blutdruck etwas erhöht (200/115 cm Wasser). Im Urin kein Eiweiß oder Zucker, dagegen schwach, aber deutlich positive Urobilin- und Urobilinogenreaktion. Wassermannsche Reaktion negativ.

Nach diesem Ergebnis lag es nahe, auch bei den übrigen Familiengliedern H.'s das Blut zu untersuchen. Von den sechs Geschwistern H.'s sind mit Ausnahme der jüngsten Schwester alle an Chorea Huntington erkrankt. Leider waren von diesen nur drei unserer Untersuchung zugänglich. Eine Schwester war inzwischen gestorben.

Von den Geschwistern bot das älteste, die schon seit vielen Jahren an progressiver, familiärer Chorea leidende und recht demente Frau M., normale Verhältnisse (72% Hgbl, 4,6 Millionen Erythrocyten, Blutdruck 160 cm Wasser). Die zweite, ebenfalls schon lange erkrankte und stark verblödete Schwester, Frau N., zeigte Werte, die zwar noch an der oberen Grenze der Norm liegen, für eine Frau aber doch schon als etwas hoch bezeichnet werden müssen, nämlich 80% Hgbl, 5 Millionen Rote und einen Blutdruck von 195/110 ccm Wasser. Milzschwellung war nicht nachzuweisen, dagegen kann vielleicht eine schwach, aber deutlich positive Urobilinprobe im Urin als Indicator eines vermehrten Zerfalles von roten Blutzellen gedeutet werden. Deutliche Abweichungen vom normalen Blutbefund ergaben sich bei der jüngsten, bisher noch nicht erkrankten Schwester, der 33 jährigen Frau Z. Bei ihr fiel schon gleich eine gewisse kirschrote Verfärbung des Gesichtes auf. Sie hatte 6 Millionen Rote, 95% Hgbl, einen Blutdruck von 220/120 cm Wasser und deutlich positive Urobilinreaktion im Harn. Die Milz war nicht sicher zu fühlen (starke Adipositas der Bauchdecken).

Es ergibt sich also, daß von vier Geschwistern, von denen drei an Chorea Huntington leiden, zwei, darunter die noch nicht erkrankte jüngste Schwester, nicht sehr hochgradig, aber doch deutlich polycythämisch sind, während ein drittes Werte zeigt, die zwar noch normal, in diesem Zusammenhang aber doch ebenfalls bemerkenswert sind. Die Fälle dürften dem von VAQUEZ entdeckten Typus der megalosplenischen Form der Polycythämie angehören, da bei einem von ihnen jedenfalls der Milztumor im Vordergrund des Krankheitsbildes steht. Bekanntlich hat GAISBÖCK²⁾ von dieser megalosplenischen die hypertensive Form abgetrennt. Die Berechtigung dieser Trennung ist noch umstritten; auch hält sich ja in unseren Fällen die Hypertonie in mäßigen Grenzen, so daß man auf sie keinen zu großen Wert legen kann.

An unseren Fällen ist zunächst das familiäre Auftreten der Polycythämie bemerkenswert. Daß bei dieser, genetisch noch ganz unklaren Störung konstitutionelle und hereditäre Momente eine Rolle spielen, wird von den meisten Autoren angenommen [GAISBÖCK, CURSCHMANN³⁾ u. a.]. Indessen findet sich in der Literatur erst ein genau untersuchter Stammbaum einer Polycythämikerfamilie [ENGELKING⁴⁾].

Über Kombinationen der Polycythämie mit neurologischen Erkrankungen ist ebenfalls bisher nichts bekannt. Hypothetische Erwägungen darüber, ob das von uns beobachtete Zusammentreffen der Polycythämie und der Chorea Huntington in einer hereditär schwer belasteten Choreafamilie in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann oder als Ausdruck einer allgemeinen Minderwertigkeit oder Degeneration aufgefaßt werden soll, sind daher vorerst müßig. Die Mitteilung soll nur dazu dienen, bei ähnlichen Fällen die Aufmerksamkeit auf derartige Zusammenhänge zu lenken. [Aus dem Beobachtungskrankenhaus, Heidelberg, Abt.: Prof. Steiner.]

Literatur: ¹⁾ Wien. klin. Wochenschr. 1902 u. 1904. — ²⁾ Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 21. — ³⁾ Med. Klinik 1917, Nr. 2. — ⁴⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 64.

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

THERAPIE DER OZAENA.

Von

Professor Dr. K. AMERSBACH, Freiburg i. Br.

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten Freiburg i. B.
(Direktor: Prof. Dr. O. KAHLER.)

Alle Versuche, die Ozaena — Rhinitis atrophica foetida im weitesten Sinne des Wortes — einer Heilung oder doch Besserung zuzuführen, lassen sich nach zwei Gesichtspunkten betrachten und dementsprechend einteilen. Auf der einen Seite stehen sich konservative und operative Methoden gegenüber, auf der anderen Seite kann man den rein symptomatischen Verfahren die ätiologischen gegenüberstellen.

Nun decken sich aber keineswegs diese Gruppen in dem Sinne, daß etwa die konservativen Methoden den symptomatischen und die operativen den ätiologischen entsprächen, vielmehr greifen hier in wirrem Durcheinander die der einen Gruppe zugehörten Verfahren in die andere hinüber, so zwar, daß während sog. konservative Methoden, wie z. B. die Vaccinetherapie, ätiologischen Gesichtspunkten ihre Entstehung verdanken, andererseits operative Methoden, wie das Verfahren LAUTENSCHLAGERS, nicht als rein symptomatisch angesehen werden wollen. So wenig also dieser Einteilungsversuch befriedigt und als einfach und eindeutig angesehen werden kann, so muß doch mangels eines Besseren fürs erste an ihm festgehalten werden.